QUELQUES CONSIDÉRATIONS N° 57.

SUR

LE CŒUR DES TUBERCULEUX

ET DES CANCÉREUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier,
le 14 Août 1885

Par PONT (Paul)

NÉ A SAURAT (ARIÉGE)

Pour obtenir le titre de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GROLLIER ET FILS, BOULEVARD DU PEYROU

—

1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN Doyen.
GRASSET..... ....} Assesseurs
LANNEGRACE.....}

Professeurs.

	Messieurs :
Clinique médicale.	DUPRÉ (✲ C ✠).
Anatomie.	BENOIT (O. ✲ ✠).
Clinique médicale.	COMBAL (✲ ✠).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	CAVALIER (✲).
Physique médicale.	MOITESSIER (✲).
Anatomie patholog. et histologie.	ESTOR
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médic.	GRASSET.
Botanique et Histoire Natur.méd.	PLANCHON (✲ ✠).
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale, ch. du cours	SERRE.
Opérations et appareils. id.	CHALOT.
Pathologie externe.	N.

Doyen honoraire: M. BENOIT (O. ✲ ✠).

Prof. honor. MM. MARTINS (O. ✲). COURTY (✲). I. DUMAS (✲).

Chargés de Cours:

Clinique des maladies des enfants.	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan.	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.	HAMELIN (✲), agrégé.

Agrégés.

Messieurs :		Messieurs
JACQUEMET.	MAIRET.	TÉDENAT.
GRYNFELTT.	CHALOT.	BLAISE.
DE GIRARD.	BIMAR.	BAUMEL.
SERRE.	MOSSÉ (✲).	VILLE.
CARRIEU.	REGIMBEAU (✲).	GRANEL.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire.

Examinateurs de la Thèse:

MM. CASTAN, *président;*
COMBAL, professeur;
MOSSÉ, agrégé.
MAIRET, agrégé;

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'-MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR

A mon oncle Justin PONT

A MA TANTE VEUVE VALDET

P. PONT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CASTAN

Doyen de la Faculté de médecine

A Monsieur le Docteur SARDA

Chef de Clinique à l'Hôpital-Général

MEIS ET AMICIS

P. PONT.

INTRODUCTION

Pendant le cours de nos études médicales, nous avons assisté, dans les hôpitaux de Montpellier et dans ceux de Toulouse, à de nombreuses nécropsies de sujets morts de tuberculose ou de cancer, et nous avions plus d'une fois remarqué, d'une part, la diversité des altérations cardiaques chez ces sujets ; d'autre part, la complète analogie qui existe entre l'état du cœur des phthisiques et celui des cancéreux. En effet, là nous trouvons la péricardite tuberculeuse sèche ou avec épanchement, les tubercules du péricarde et du cœur ; ici, la péricardite cancéreuse, sèche ou avec épanchement, le cancer du péricarde et du cœur ; des deux côtés, l'atrophie du muscle et sa dégénérescence graisseuse. Rapprocher ces diverses lésions de leur cause générale, comparer entre elles les altérations identiques et chercher le lien pathogénique qui les réunit, serait un travail bien digne d'intérêt, et nous avions formé le projet d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Mais, pour remplir une telle tâche, il eût fallu plus de science, d'expérience et d'érudition que nous n'en possédons ; il eût surtout fallu plus de temps que ne nous en accordaient les circonstances actuelles.

Aussi avons-nous, bien à regret, modifié le plan primitif de notre sujet, et cela avec d'autant plus de raison, que les lésions

du cœur droit, les seules qui, à notre avis, n'existent pas à égal titre et avec une égale fréquence dans la tuberculose et dans le cancer et sont susceptibles de soulever une question très intéressante de pathogénie, font le sujet d'une thèse contemporaine de la nôtre.

Parmi les motifs qui nous avaient déterminé à réunir dans une même étude les diverses altérations cardiaques observées dans la tuberculose et dans le cancer, un des plus légitimes est le manque absolu, dans les publications médicales, de monographies de ce genre. On trouve bien, dans les auteurs classiques ou dans des mémoires divers, ces altérations disséminées, la plupart se trouvant réunies dans les articles consacrés au cœur. Il existe même des monographies où se trouvent décrites les modifications diverses que subit l'organe central de la circulation pendant le cours de la tuberculose pulmonaire. Mais il n'existe pas de travail d'ensemble sur ces mêmes modifications chez les cancéreux. Encore moins existe-t-il des travaux comparant entre elles ces deux diathèses et l'analogie de leurs complications. C'est là assurément une lacune qu'il importe de combler. Ne pouvant, pour les raisons exposées plus haut, atteindre un pareil résultat, nous nous bornons à l'étude de quelques altérations cardiaques que l'on rencontre dans les deux cachexies. La péricardite, le cancer ou le tubercule du péricarde ou du cœur ne présentant pas, au point de vue de la pathologie générale, un intérêt bien marqué, nous les avons rejetés du cadre de notre travail, consacré surtout à l'atrophie et à la dégénérescence graisseuse du myocarde. Nous essayons de démontrer que ces deux altérations sont un effet commun et fréquent du cancer et de la tuberculose en tant

qu'affections chroniques cachectiques, et nous recherchons quel est, dans l'une et l'autre de ces affections, le mécanisme qui préside à la production des lésions analogues.

Notre étude est divisée en deux chapitres : dans le premier, nous étudions l'atrophie du cœur chez les tuberculeux et les cancéreux ; le deuxième est consacré à nos recherches sur la dégénérescence graisseuse. Dans chacun de ces chapitres, nous avons appelé l'observation clinique à l'aide de l'argumentation. Le texte est ainsi interrompu cà et là par des faits le plus souvent observés par nous. C'est, nous le croyons, une chose excellente en soi. Les autres faits personnels et ceux que nous avons trouvés dans les principaux recueils ou mémoires sont consignés à la fin du modeste travail pour lequel nous sollicitons la bienveillance habituelle et l'indulgence de nos Juges.

M. le professeur-agrégé Hamelin a bien voulu nous autoriser à publier des observations prises dans son service de l'Hôpital Général et nous fournir des détails sur quelques-uns des faits que nous publions. Nous ne saurions trop l'en remercier.

M. le docteur Sarda, chef de clinique, nous a guidé dans nos recherches bibliographiques. Nous lui en sommes sincèrement reconnaissant.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553210_0094

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

LE CŒUR DES TUBERCULEUX

ET DES CANCÉREUX

ATROPHIE

L'existence de l'atrophie du cœur chez les tuberculeux a d'abord été notée par Laënnec. « Chez les phthisiques, le cœur est presque toujours remarquable par sa petitesse et la fermeté de son tissu (1). »

Bizot, en comparant le cœur des phthisiques à celui de sujets indemnes de cette affection, arriva à cette conclusion que les phthisiques ont le cœur plus petit que celui des autres malades (2).

Sur 112 sujets morts phthisiques, Louis a trouvé trois fois seulement le cœur augmenté de volume. Chez tous les autres, il avait conservé la moitié ou les deux tiers à peine de son volume normal. Il ajoute que c'est là un fait commun dans les autres maladies chroniques, surtout dans le cancer (3).

(1) Laennec. — *Traité de l'auscultation médiate.* T. II, p. 63.

(2) Bizot. — *Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme.* Mém. de la Soc. méd. d'obs. T. I. 1837.

(3) Louis. — *Recherches an. path. et thérap. sur la phthisie*, 1843.

Peacock a pesé comparativement le cœur de sujets phthisiques et de sujets sains, ayant un cœur normal ; chez les premiers, il a toujours trouvé une diminution de 3 à 13 grammes (1).

Bouillaud et Bertin considèrent la phthisie comme l'affection chronique la plus apte à produire l'atrophie du cœur (2).

Grisolle est aussi affirmatif que les auteurs précédents. D'après lui, la phthisie s'accompagne d'un amaigrissement général des muscles, et le cœur n'échappe pas à cet amaigrissement ; il est petit, atrophié (3).

Stokes (4) a également noté une atrophie très manifeste et très accusée du cœur dans la phthisie.

Beaucoup d'autres auteurs, plus rapprochés de nous, affirment que, dans la phthisie, l'altération du cœur le plus fréquemment observé est l'atrophie.

Nous citerons particulièrement Gouraud (5), Constantin Paul (6), etc.

D'autres auteurs sont opposés à cette manière de voir, et pensent que la phthisie produit aussi bien la dilatation des cavités droites que l'atrophie de l'organe central de la circulation. Tels sont Sénac (7), Portal (8), Jaccoud, Bristow (*The*

(1) Peacock. — « *On the weight and dimensions of the heart in health and diseases.* » Monthly-Journal, 1854.

(2) Bouillaud. — *Cl. méd. de la Charité*, 1837.

(3) Grisolle. — *Rapport de la tuberculisation avec les maladies du cœur.* Arch. gén. de méd. T. II, 1854.

(4) Stokes. — *Traité des maladies du cœur.* Trad. de Senac. 1864.

(5) Gouraud. — *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit.* Th. de Paris, 1865.

(6) C. Paul. — *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, 1883.

(7) Sénac. — *Traité de la structure du cœur*, 1749.

(8) *Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire*, 1809.

theory and practice of medicinæ, 1876) ; Brun-Bourdaux (Thèse de Paris, 1877) ; Bard (Thèse de Lyon, 1879) ; Barrabé (Thèse de Paris, 1878); Decroix (Thèse de Paris, 1880); Rowlat (Thèse de Paris, 1881).

Si cependant l'on examine attentivement ces diverses publications, on voit que tous les auteurs, sans exception, reconnaissent que souvent, le plus souvent même pour quelques-uns, la phthisie amène l'atrophie du cœur.

Avant d'aller plus loin dans cette étude, il nous paraît nécessaire de rappeler les dimensions et le poids normaux du cœur chez l'adulte et chez le vieillard.

D'après Bizot, qui s'est livré à de nombreuses recherches sur ce sujet, les dimensions varient avec l'âge, le sexe, la taille des individus. Ainsi, le cœur augmente de largeur et de longueur chez la femme, depuis l'enfance jusqu'à un âge indéterminé. Il en est de même de l'épaisseur, sauf une exception chez la femme, dont le cœur présente, de seize à vingt-neuf ans, une épaisseur légèrement supérieure à celle qu'on observe de cinquante à quatre-vingt-neuf ans.

Le cœur de l'homme est plus gras que celui de la femme de même âge.

« Il résulte de cette augmentation illimitée du volume du cœur, que la comparaison que l'on en a faite à celui du poing du sujet, en supposant (ce qui n'est point prouvé) qu'elle soit exacte à une époque de la vie, ne peut plus l'être une fois que le squelette a acquis tout son développement ; car le cœur continuant à s'accroître, ses dimensions s'éloignent toujours davantage du terme de comparaison. Si donc à trente ans le cœur doit avoir le volume du poing du sujet, à soixante, il doit être plus volumineux, sous peine d'être dans une condition anormale.

» La vieillesse est, dans les deux sexes, l'époque de la vie à laquelle le cœur offre le volume le plus considérable. Il est

donc, absolument parlant, plus volumineux à cette époque ; mais il l'est aussi relativement au reste du corps, s'il est vrai, comme on le dit, que le corps s'affaisse et diminue dans la dernière période de l'existence. » (1)

Le volume du cœur est un peu moindre chez les sujets de grande taille que chez ceux d'une petite stature.

Le ventricule droit est plus large et plus long que le gauche ; sa capacité est, à tous les âges, plus considérable que celle du ventricule gauche.

De son côté, Bouillaud donne, comme dimensions et poids moyens, les chiffres suivants, pendant l'âge moyen de la vie :

Poids.....	250 à 280 grammes.
Circonférence à la base.....	98 millim.
Longueur —	107
Épaisseur —	52
Épaisseur du ventricule gauche.....	15 à 16 millim.
— du ventricule droit	6
— de l'oreillette gauche.....	3
— de l'oreillette droite	2

Engel (2) est arrivé aux résultats suivants : à l'état normal, le ventricule gauche pèse 197 grammes, le ventricule droit 60 grammes 9, le rapport du second au premier de ces poids étant $\frac{100}{262}$. Chez le vieillard, les ventricules s'atrophient, surtout le droit, en sorte que leurs poids deviendraient : pour le ventricule droit, 41 grammes 3 ; pour le ventricule gauche, 112 gr. 6. Le rapport deviendrait donc $\frac{100}{272}$. Pour le même auteur, dans la tuberculose, il y a atrophie du ventricule gauche et hypertrophie du ventricule droit, en sorte que le poids total demeure à peu près normal.

(1) Bizot. — *Loc. cit.*

(2) Engel. *Wien. med. Wochenschr*, 1863-1864.

M. Sappey, après avoir indiqué les résultats des recherches de Bouillaud, s'exprime ainsi au sujet du poids :

« Chez l'homme, des recherches qui ont porté sur quatorze individus, âgés de 25 à 40 ans, m'ont démontré que le poids moyen du cœur, préalablement vidé de tout le sang qu'il contient, est de 266 grammes. Mais chez la femme, il serait seulement de 220 à 230, d'après les observations très précises de M. Blot. Ce poids varierait donc d'un sexe à l'autre, et la différence s'élèverait à 40 grammes environ....

» Ce poids, du reste, n'est nullement en rapport avec le volume. Il peut être même, dans certains cas, en raison inverse de celui-ci. C'est ce qui a lieu lorsque les parois du cœur s'amincissent et se dilatent; ainsi aminci et dilaté, il peut atteindre un volume considérable et offrir cependant un poids très ordinaire, ou même moins élevé.

» Quelquefois, au contraire, les parois augmentent d'épaisseur aux dépens des cavités, et le poids s'accroît notablement sans que le volume participe à cet accroissement d'une manière très sensible. » (1)

Plus récemment, Du Castel a consigné le résultat des recherches faites dans le service de M. le Professeur Potain sur le poids et la capacité du cœur normal. Du Castel a pris séparément le poids et la capacité des deux ventricules. Voici de quelle façon il opère :

« *Appareil.* — Une planchette de 20 centimètres de côté, placée horizontalement, supporte à ses quatre angles quatre pinces à pression continue, suspendues par des fils de 15 centimètres de longueur ; son centre est percé d'un orifice, dans lequel est engagé un entonnoir muni à son extrémité d'un tube en caoutchouc fermé par une pince à pression continue.

(1) Sappey. — *Anatomie descriptive.* Tome II, p. 466. 3e édit., 1876.

» *Préparation du cœur.* — L'aorte est oblitérée par un bouchon introduit par le vaisseau même et qu'il est facile d'arrêter au niveau de l'orifice, où il vient butter contre les valvules. Une petite ouverture est pratiquée à la pointe du ventricule gauche et oblitérée provisoirement avec une érigne. L'oreillette gauche est largement ouverte par une incision qui, rejoignant les orifices des artères pulmonaires, est prolongée en dehors sur la paroi auriculaire et en dedans sur la cloison inter-auriculaire jusqu'à la base de l'oreillette. Il est aussi utile de pratiquer à l'origine de la valve antérieure de la valvule mitrale une incision qui permette l'issue d'une petite quantité d'air, qui autrement reste emprisonné à l'origine de l'aorte.

» Le cœur étant ainsi préparé, on le suspend au-dessous de l'appareil, en saisissant les parois de l'oreillette gauche avec les pinces, qu'on dispose de telle façon que l'anneau de la valvule mitrale soit dans une position horizontale et se trouve au-dessous de l'entonnoir.

» On fait alors écouler dans le ventricule l'eau dont on a eu soin de remplir l'entonnoir, en pressant sur la pince qui maintient celui-ci fermé ; on laisse l'écoulement se prolonger jusqu'à ce que l'eau vienne effleurer le niveau de l'orifice mitral. Il faut alors exercer avec le manche d'un scalpel une légère pression sur la valve antérieure de la mitrale ; on fait ainsi échapper quelques bulles d'air, qui, comme je l'ai dit, restent ordinairement emprisonnées à l'origine de l'aorte. L'issue de cet air amène un léger abaissement du niveau de l'eau dans le ventricule : on rétablit celui-ci en faisant encore écouler quelques gouttes de liquide de l'entonnoir.

» Quand le niveau est bien établi à la hauteur de l'anneau, on retire l'érigne qui fermait l'ouverture de la pointe du cœur, et on recueille dans un verre à expérience l'eau qui s'écoule par cet orifice : la quantité d'eau ainsi recueillie donne la capacité du ventricule gauche.

» Pour mesurer la capacité du ventricule droit, on procède de la même façon : on oblitère l'artère pulmonaire avec un bouchon on ouvre la pointe du ventricule droit qu'on ferme ensuite avec une érigne, on suspend le cœur par l'oreillette droite et on établit le jeu d'eau comme dans les cas précédents. Il est inutile ici de perforer la base de la valvule tricuspide, l'air ne restant ordinairement pas emprisonné à l'origine de l'artère pulmonaire. » (1)

Au lieu de mesurer l'épaisseur des parois, Du Castel a employé le système des pesées. Les oreillettes sont enlevées au niveau de leur insertion ventriculaire ; le ventricule droit est séparé du ventricule gauche par la section des piliers du premier au niveau de leur insertion sur la cloison. La cloison est ainsi laissée au ventricule gauche.

Ce procédé, qui nous paraît ingénieux et propre à éviter les causes d'erreur, a démontré à Du Castel que la moyenne du poids normal donnée par Bouillaud est exacte ; mais les chiffres extrêmes sont trop rapprochés. Ainsi, le cœur peut peser 200 grammes sans être atrophié, et la limite supérieure peut être élevée jusqu'à 300 grammes.

Le poids de 300 grammes se rencontre, en effet, très souvent chez le vieillard, et même on peut admettre, pour cet âge de la vie, le chiffre de 350 grammes.

Le poids moyen du ventricule gauche serait de 150 à 190 grammes ; celui du ventricule droit, de 60 à 75 grammes.

Un fait très intéressant de ces recherches est celui qui a trait au rapport entre le poids du ventricule droit et celui du ventricule gauche. Ici, l'auteur trouve le rapport donné par Engel un peu trop grand ; pour lui, le poids du ventricule gauche est un peu plus du double de celui du ventricule droit.

(1) Du Castel. — *Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur.* Arch. gén. de méd., janvier 1880.

Pour ce qui est de la capacité, les différences trouvées chez les divers sujets ne permettent pas de donner un chiffre moyen ; ce qui paraît démontré, c'est la capacité plus grande du ventricule droit.

L'âge exerce une grande influence sur le poids du cœur, comme on peut le voir dans le tableau suivant:

âge	hommes	femmes
20 à 30.....	242 gr.	241 gr.
30 à 40.....	295	»
40 à 50.....	309	278
50 à 60.....	367	310
60 à 80.....	371	347

qui nous rend compte en même temps de l'influence du sexe.

Les deux ventricules deviennent plus pesants avec l'âge, ainsi que le montrent les chiffres ci-dessous:

âge	ventricule gauche	ventricule droit
20 à 30.....	134 gr. 5	56 gr. 6
30 à 40.....	144	»
40 à 50.....	160 5	62 5
50 à 60.....	168	64
60 à 80.....	177	69

M. Du Castel admet contre Engel que chez le viellard le cœur est plus gros. Nous lui donnons complétement raison, et notre opinion est basée sur l'examen des malades de l'Hôpital général qui, ordinairement, ont un gros cœur.

Chez le vieillard, la capacité du ventricule gauche augmente plus que celle du ventricule droit et peut même être plus élevée que cette dernière.

Reprenons maintenant, au point où nous l'avons laissée, l'histoire de l'atrophie du cœur chez les tuberculeux.

Barrabé (1), chez sept phthisiques âgés de 25 à 45 ans, a trouvé pour le cœur, les chiffres suivants :

(1) Barrabé. — *Études des lésions cardiaques dans le cours de la phthisie pulmonaire.* Th. de Paris 1878.

Poids total : 200 à 240 grammes.

Épaisseur du ventricule gauche...	8 mill. à 12 mill. 1/2.
— du ventricule droit.....	2 mill. 1/2 à 5.
— de l'oreillette gauche...	1 mill. à 3.
— de l'oreillette droite....	1 mill. à 2.

Du Castel (1) a trouvé, chez les tuberculeux : pour le poids du ventricule gauche, 115 à 155 grammes ; pour celui du cœur droit, entre 45 et 60 grammes, la proportion entre l'un et l'autre étant $\frac{100}{220}$ à $\frac{100}{270}$.

Pour la capacité, il n'a pas noté de modification appréciable constante ni au point de vue de la diminution générale, ni au point de vue de la disproportion entre les deux ventricules.

« Le cœur des tuberculeux, dit en terminant M. Du Castel, est habituellement un cœur petit, faible dans son ventricule gauche, faible aussi dans son ventricule droit. Mais cette petitesse habituelle n'est pas sans doute exclusivement le résultat de la maladie ; les tuberculeux sont en général des individus encore jeunes, et ils succombent à une période de la vie où le poids du cœur est peu élevé, toute influenence morbide étant mise de côté. »

Nous ne pouvons souscrire à cette dernière opinion, et cela pour les deux raisons suivantes : chez les tuberculeux qui ont succombé après avoir dépassé l'âge de quarante ans, le cœur est le plus souvent petit et atrophié. Peut-on, dans ces cas, mettre l'atrophie sur le compte de l'âge peu avancé ? Nous ne le pensons pas.

Du reste, M. Du Castel est revenu sur cette appréciation. Dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux, il indique l'atrophie cachectique comme pouvant se rencontrer chez les phthisiques.

(1) Du Castel. — *Loc. cit.*

Dans ces cas, les ventricules sont peu volumineux, le gauche étant plus atrophié que le droit ; les oreillettes sont relativement volumineuses ; elles forment, au-dessus des ventricules, une saillie assez prononcée.

Ainsi donc, l'atrophie du cœur est un fait vulgaire dans la phthisie. Mais existe-t-elle chez tous les tuberculeux et quelles parties de l'organe frappe-t-elle ? Telles sont les deux questions qui se présentent naturellement à l'esprit.

Nous avons parlé plus haut des auteurs qui ont voulu voir dans la phthisie une cause de dilatation avec ou sans hypertrophie du ventricule droit. Cette lésion peut-elle se présenter dans la phthisie pulmonaire ?

On pourrait, *à priori*, à la lecture des noms des observateurs de talent qui ont soutenu cette théorie, répondre affirmativement à cette question. Bard et Decrois ont démontré que lorsque la phthisie évolue vers la formation fibreuse, le ventricule droit se dilate, par suite de la sclérose, des adhérences pleurales et surtout de l'emphysème généralisé qui se produisent dans ces conditions. Laissant de côté la forme fibreuse de la tuberculose, forme remarquable par les effets locaux qu'elle détermine sur le poumon et sur le cœur, et le peu de retentissement qu'elle provoque sur l'état général du malade, examinons ce qui se passe dans la forme ulcéreuse. De cette dernière forme, nous pouvons aussi, dès maintenant, retrancher les cas de phthisie aiguë, cas dans lesquels l'atrophie n'existe généralement pas et est remplacée par la dilatation du cœur droit. Voyons ce qui se passe dans la phthisie ulcéreuse chronique. Ici, sauf quelques rares exceptions, l'atrophie du cœur existe, et elle porte aussi bien sur le cœur droit que sur le cœur gauche. C'est là un fait d'observation quotidienne, sur lequel il n'est pas besoin d'accumuler de nombreuses preuves, chacun de nous ayant pu s'en convaincre *de visu*.

Dans ces conditions, le cœur est petit, décoloré ; il présente

l'aspect de ce qu'on désigne sous l'appellation d'*atrophie concentrique*.

« Le tissu adipeux interventriculaire et interauriculaire, ainsi que le tissu adipeux sous-séreux, a presque complétement disparu ; les artères coronaires serpentent alors au milieu d'un tissu conjectif raréfié, qui est, ainsi que le tissu sous-séreux, parfois légèrement infiltré. Le muscle cardiaque est d'un rouge brun, et parfois très résistant, comme revenu sur lui-même. » Mais le plus souvent, dans le cas qui nous occupe, « le tissu musculaire du cœur atrophié présente une dureté et une consistance spéciales, ainsi qu'à la coupe un éclat cireux et un aspect rougeâtre, comme translucide. Au microscope, on trouve alors que les stries transversales des fibres primitives sont en voie d'effacement, ou même ont complétement disparu, ainsi que les noyaux de la fibre musculaire. Cette altération du myocarde, qui s'accompagne souvent de pigmentation, est surtout le fait de la cachexie chronique engendrée par le cancer et la tuberculose. » (1)

Tel est l'état du cœur chez les malades qui succombent à la tuberculose ulcéreuse chronique, à marche lente, torpide.

Mais il s'en faut que le cœur présente toujours cet aspect, et sans parler ici de la phthisie fibreuse ou de la phthisie aiguë (nous avons dit plus haut ce qu'il faut en penser), on observe parfois, dans le cours de la tuberculose ulcéreuse chronique, une dilatation du ventricule droit, avec épaississement de la paroi musculaire. En voici un exemple remarquable:

(1) Peter. — *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte.*

OBSERVATION I

(personnelle)

Femme de 40 ans, entrée à l'Hôpital Général de Montpellier, fin février 1885, avec des signes de tuberculose pulmonaire à son début (matité, respiration rude, expiration prolongée, craquements secs aux deux sommets, en avant et en arrière).

En même temps, symptômes peu nets d'ataxie locomotrice.

Évolution d'abord lente des lésions; mais bientôt, la fièvre s'allume et persiste, malgré diverses médications, en même temps que l'on perçoit aux lobes supérieurs et au lobe moyen du côté droit, des signes d'induration pulmonaire. Un mois environ après le début de la fièvre, on observe les signes suivants : matité dans toute l'étendue des poumons ; gargouillement au sommet droit; craquements humides au sommet gauche ; dans toute la hauteur du poumon, des deux côtés, des râles crépitants secs.

La fièvre se maintient vers 38° 5 le matin, 39° 5 le soir ; sueurs nocturnes ; pouls petit, fréquent, dépressible, parfois irrégulier ; amaigrissement considérable.

Morte dans le marasme, le 10 juin.

Autopsie. — Au sommet du poumon droit, trois cavernes de la grosseur d'une noix; au sommet gauche, cavernes beaucoup plus petites ; dans tout le reste du poumon, des deux côtés, granulations grises, demi-transparentes; congestion intense autour des granulations.

Le *cœur* est petit, rouge, dur ; mais l'atrophie ne porte que sur le ventricule gauche; le ventricule droit empiète d'une façon exagérée sur son congénère. Il est manifestement dilaté ; sa cavité est beaucoup plus considérable que celle du

ventricule gauche, qui est diminuée ; l'épaisseur de sa paroi est de 7 millimètres, tandis que celle de la paroi du ventricule gauche n'a que 9 millimètres 1/2.

Une conclusion se dégage de cette observation. Pourquoi, dans ce cas-là, le ventricule droit n'était-il pas atrophié comme le ventricule gauche ? La réponse est facile, et ce fait donne entièrement raison à Jaccoud, pour qui la dilatation du ventricule droit se rencontre dans les cas de tuberculose confluente. Atrophie du ventricule gauche, dilatation et hypertrophie du ventricule droit, chez le même sujet, voilà qui explique, mieux que tous les raisonnements, l'influence de la cachexie d'une part, de la gêne circulatoire cardio-pulmonaire, d'autre part. C'est parce que la malade était cachectique que son cœur était atrophié dans son ventricule gauche ; c'est parce que la poussée tuberculeuse qui l'a emportée était confluente et généralisée que son cœur était dilaté dans son ventricule droit. Mais, dira-t-on, il existe des faits, et ils sont nombreux dans la science, où l'on a observé l'atrophie générale du cœur alors que les poumons étaient désorganisés dans une grande étendue ? A quoi nous répondrons que, dans ce cas-là, la gêne circulatoire s'était faite trop lentement pour forcer le ventricule droit ; la cachexie avait fait le reste.

La gêne circulatoire cardio-pulmonaire ne suffit pas, dans la grande majorité des cas, à produire la dilatation du cœur droit. Chacun de nous a vu des cas de tuberculose avec lésions très étendues et adhérences pleurales occupant la totalité ou la presque totalité de la surface du poumon, sans qu'il y eût dilatation du cœur droit. C'est que, dans ces conditions, les capillaires oblitérés sont remplacés, comme l'a démontré Nathalis Guillot et après lui Cornil et Ranvier par des anastomoses entre les rameaux de l'artère pulmonaire et ceux des artères bronchiques.

Qu'observe-t-on dans la tuberculose commune? Le poumon se désorganise peu à peu avec lenteur ; le malade est épuisé par la diarrhée et les sueurs ; le sang diminue en quantité, en valeur nutritive ; en un mot, il y a cachexie. C'est pour cela que, dans ce cas-là, on constate l'atrophie du cœur, appelée autrefois phthisie du cœur.

L'atrophie est-elle l'effet de la défectuosité des qualités nutritives du sang ou le résultat de la diminution de sa quantité ? Nous croyons les deux hypothèses insoutenables d'une façon absolue, et pour nous, ce qui fait l'atrophie du cœur, c'est, comme pour les autres muscles, la mauvaise qualité du sang ; ce qui fait que le cœur droit est atrophié comme le cœur gauche, c'est que la gêne circulatoire, amenée lentement et compensée d'un côté par les anastomoses dont nous parlions tout-à-l'heure, d'autre côté par la moins grande masse de sang qui circule dans l'organisme, n'est pas suffisante pour lutter, relativement au cœur droit, contre la disposition à l'atrophie.

Le cancer agit absolument de la même façon que la phthisie chronique. Presque tous les auteurs ont signalé l'atrophie du cœur dans le cancer, et M. Du Castel a dernièrement insisté sur ces faits. Dans la séance du 24 juin 1881 de la Société médicale des hôpitaux, il a présenté les cœurs de trois sujets morts de cachexie cancéreuse. L'âge des sujets était de soixante, soixante-sept et soixante-dix ans, c'est-à-dire l'époque de la vie où le cœur présente ses dimensions maximum. Ces cœurs étaient cependant très atrophiés, privés presque complétement de graisse ; la masse musculaire était considérablement diminuée dans les ventricules ; les cavités étaient fortement diminuées, la capacité du ventricule gauche était surtout remarquable par sa petitesse. Les oreillettes présentaient peu de modifications ; elles formaient au-dessus des ventricules une saillie assez prononcée ; en sorte que le cœur offrait « la forme

générale d'un gland de chêne dont les oreillettes, saillantes, en bourrelet, représenteraient la cupule. »

En résumé, le propre de la tuberculose chronique et du cancer est de produire l'atrophie du myocarde comme des autres muscles striés de l'économie. Ce sont les ventricules qui sont le plus fortement atteints, les oreillettes l'étant très peu ou même pas, à cause sans doute du peu d'épaisseur de leur couche musculaire. Les deux ventricules sont inégalement atteints, le gauche l'étant plus que le droit. Si, dans les cas de tuberculose chronique, on observe quelquefois la dilatation du ventricule droit, cela tient à des causes mécaniques et non pas à l'affection générale. Nous ne parlons ici, bien entendu, que de la tuberculose ulcéreuse.

Cette atrophie est caractérisée par l'amincissement de la paroi musculaire et la diminution de la cavité ventriculaire ; elle s'accompagne donc de diminution de poids et de volume. C'est l'atrophie concentrique. Quant à l'atrophie excentrique, elle ne se rencontre pas dans les affections dont nous parlons. Elle répond à ce que Friedreich appelle *l'atrophie sclé-reuse*.

Voici une observation prise dans le service de M. Hamelin, à l'Hôpital-Général :

OBSERVATION II

(Personnelle)

Cancer du foie. — Atrophie du cœur

Cr....., 65 ans, pensionnaire à l'Hôpital-Général, atteint d'ictère au commencement de décembre 1883, couché à cette époque au numéro 13 de la salle Saint-Charles ; coliques hépatiques intenses dans la nuit du 17 au 18 décembre ; purgatif salin le lendemain matin. Le malade est maigre ; ses traits

sont tirés ; la peau de la face et les yeux présentent une teinte subictérique qui s'affaiblit peu à peu sans disparaître complétetement. Il se plaignait depuis fort longtemps d'une douleur sourde et à peu près continue, parfois rongeante, dans la région lombaire, douleur qui, disait-il, l'empêchait de se baisser, et d'une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit; cette dernière est allée en augmentant ; à la fin décembre, elle avait fait place à une douleur presque continue. En même temps le volume de l'abdomen devient plus considérable et contraste avec l'aspect général du malade.

Au commencement de janvier 1884, ascite, œdème des membres inférieurs, peu accusé d'ailleurs et localisé à la partie postérieure ; un peu d'œdème malléolaire. La percussion donne un abaissement de la limite supérieure de la matité hépatique. Le pouls est petit, dépressible ; les battements cardiaques très affaiblis.

29 janvier 1884. Douleurs plus intenses dans l'hypocondre droit ; plus de douleur lombaire. Matité hépatique normale en bas, diminuée en haut. Volume de l'abdomen plus considérable, signes manifestes d'ascite; œdème des membres inférieurs plus accusé ; teinte subicterique des téguments. La constipation est habituelle et opiniâtre depuis quelques jours. Le pouls et les battements du cœur présentent les mêmes caractères que précédemment.

Prescription :

1° Extrait de coloquinte.....	30 centigr.
Aloès.....	60
Podophyllin.....	6
Calomel.....	30

(Pour 6 pilules, 2 chaque matin.)

2° Vésicatoire de 10 centimètres de côté sur la région hépatique, pansement de la plaie avec deux centigrammes de chlorhydrate de morphine.

L'état va s'aggravant. Le malade s'affaiblit de jour en jour ; l'amaigrissement fait des progrès, le malade ayant de l'anorexie et passant parfois la journée entière sans prendre aucun aliment. L'ascite va en augmentant lentement, mais progressivement.

1er février. Le malade dit ne pas pouvoir avaler. L'examen du pharynx et le cathétérisme de l'œsophage n'expliquent pas cette impossibilité. Quelques nausées, hoquet fréquent, revenant par accès. Le malade est très affaissé, très amaigri. Cataplasmes chauds sur l'épigastre, potion de Rivière, extrait gommeux d'opium, 5 centigrammes ; glace.

A partir de cette époque, l'œdème des membres inférieurs progresse d'une façon plus rapide ; le malade est excessivement faible ; la voix est altérée. Il succombe dans le marasme, le 8 février.

Autopsie faite le 9, vingt-quatre heures après la mort.

Cavité abdominale. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate l'existence, dans le péritoine, de cinq à six litres de liquide jaune, légèrement trouble ; adhérences molles et probablement récentes dans toute l'étendue du colon ascendant et du colon transverse ; la *rate*, un peu plus volumineuse qu'à l'état normal, pèse 330 grammes ; la veine splénique, très développée, est athéromateuse ; ganglions avoisinant le pancréas engorgé. Entre le foie et le diaphragme, se trouve un abcès rempli de pus, occupant le bord antérieur du foie et gagnant la partie la plus externe de la paroi ; cet abcès, du volume d'une orange de moyenne grosseur, est limité par des membranes résistantes, et ne communique avec aucun organe. Les parois de la vésicule biliaire sont très épaissies ; la cavité est occupée par du liquide et par un grand nombre de calculs très petits, noirs et friables. Le péritoine sus-hépatique est épaissi et présente des traces d'inflammation.

Le *foie*, notablement diminué de volume, présente à sa sur-

face un aspect chagriné; son poids est de 750 grammes. A la face supérieure, surtout sur le lobe droit, se trouvent de nombreuses saillies de la grosseur d'un grain de chênevis.

La même chose s'observe sur la face inférieure et principalement sur son bord antérieur. A la coupe, foie muscade, nombreux tractus de tissu conjonctif très épais ; à la partie postéro-inférieure droite du bord postérieur, noyau carcinomateux de la grosseur d'un œuf de poule, d'une consistance et d'une dureté extrêmes.

Poumons congestionnés, non tuberculeux.

Reins injectés et graisseux.

Cœur petit, manifestement atrophié; l'atrophie porte surtout sur les ventricules, les oreillettes ayant conservé à peu de chose près leur volume normal ; poids total 192 grammes. La cavité du ventricule gauche est très notablement diminuée, il en est de même, mais à un bien moindre degré, de la cavité du ventricule droit. L'épaisseur de la paroi ventriculaire est de 9 millimètres pour le ventricule gauche, 4 millimètres pour le ventricule droit.

Comme le dit avec raison Peter, « cette lésion est bien plus une curiosité d'amphithéâtre qu'un fait d'observation clinique et pratique » (1). En effet, l'atrophie du cœur, dans la grande majorité des cas, est méconnue du vivant du malade, et cela tient à deux causes : 1° comme le sujet est porteur d'une affection grave, l'attention est très rarement portée sur le cœur ; 2° les symptômes et signes de l'atrophie du cœur sont peu significatifs et surtout peu bruyants. Peter dit l'avoir diagnostiquée une fois sur le vivant.

« Les signes physiques, dit-il, comme dans un cas qu'il m'a été donné d'observer sur le vivant, sont la diminution considérable d'étendue de la matité précordiale, avec diminution dans

(1) Peter. — *Loc. cit.*, p. 328.

la force d'impulsion de la pointe du cœur, laquelle bat immédiatement au-dessous du mamelon et en dedans de celui-ci. Les bruits du cœur sont normaux, et, à cela près d'une certaine faiblesse de ces bruits, on ne constate à l'auscultation aucune autre anomalie ; il n'y a ni fréquence exagérée des contractions, ni irrégularité de celles-ci ; le pouls radial est petit par le fait du rétrécissement du calibre artériel, ainsi que du petit volume de l'ondée sanguine lancée par le cœur. Pas plus que Friedreich, je n'ai observé la tendance aux syncopes signalée par Laennec, que je crois, comme Friedreich, non pas le fait de l'atrophie du cœur, mais celui de la dégénérescence graisseuse de l'organe. »

On a noté une diminution de la matité précordiale ; mais il est évident que l'atrophie n'est jamais assez prononcée pour que ce signe puisse avoir une grande valeur. Du reste, il peut être masqué dans les cas de tuberculose par la matité pulmonaire, dans les cas de cancer, par la présence d'un épanchement péricardique.

Si l'on en croit Stokes, on observerait un bruit de souffle au premier temps et à la pointe, dû probablement à une insuffisance fonctionnelle de la mitrale, insuffisance créée par la faiblesse des muscles papillaires.

Le diagnostic est, on le voit, bien difficile ; il se tire plutôt de l'ensemble des symptômes généraux présentés par le malade que des signes pathognomoniques.

Le pronostic est, dans le cas dont nous nous occupons, excessivement sérieux, l'atrophie du cœur étant l'indice d'une nutrition très mauvaise.

ALTÉRATION GRAISSEUSE

L'une des altérations les plus fréquentes amenées par la tuberculose et le cancer, et aussi par les autres affections chroniques aboutissant à la cachexie, est ce que l'on désigne sous les noms de dégénérescence graisseuse, hyperplasie de la graisse du cœur, lipome capsulaire du cœur, métamorphose graisseuse. Nous ne nous occuperons pas, dans ce chapitre, de la surcharge graisseuse du cœur ; cette altération, se rencontrant très-souvent chez des sujets absolument sains, est produite par les progrès même de l'âge, et chez les gens obèses. Cette altération est trop fréquente, chez des sujets qui ne sont ni tuberculeux ni cancéreux, pour que nous y insistions ici. Mais à côté de cette altération qui se produit par un mécanisme d'invasion, le tissu graisseux proliférant à travers le tissu conjonctif sous-péricardique dans les sillons et le long des vaisseaux et souvent dans l'épaisseur même du tissu musculaire, il en est une seconde dont le mécanisme est inverse. Au lieu d'être le résultat de la polysarcie générale, la prolifération graisseuse s'effectue ici par suite d'un vice de nutrition ; le myocarde devient graisseux parce qu'il est mal nourri. C'est de cette dernière altération que nous voulons dire quelques mots. Au préalable, nous allons esquisser rapidement l'historique de la question des rapports de la dégénérescence du cœur avec la tuberculose et le cancer.

La dégénérescence graisseuse du cœur ou stéatose interstitielle, comme lésion *sui generis* et indépendante de la surcharge graisseuse, n'est pas connue depuis longtemps. Dans l'article *Cœur* du Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, J. Parrot fait remarquer que c'est à tort que l'on cite Lancisi et Morgagni comme ayant différencié les deux altérations.

Corvisart et Laennec seraient, d'après le même auteur, les premiers qui auraient établi cette distinction. Mais Corvisart avoue n'avoir jamais observé la dégénérescence graisseuse, qu'il admet par analogie avec celle des autres muscles. Quant à Laennec, nous pensons avec Barrabé, qu'il n'a pas vu cette lésion.

C'est à Rokitansky que revient l'honneur d'avoir, le premier, décrit la dégénérescence graisseuse du cœur (1842). Peu après, Peacock traite le même sujet. Bizot en parle également.

Louis signale la stéatose cardique au nombre des complications de la tuberculose pulmonaire. Paget (1) et Quain (2) affirment, chacun de son côté, que la dégénérescence graisseuse du myocarde est fréquente chez les phthisiques. Ormerod (3), Aran (4) font la même remarque. Wagner (5) sur 21 observations a trouvé 8 fois la stéatose du ventricule droit, 4 fois à la suite de tubercules pulmonaires, 4 fois dans le cas de bronchite chronique ou d'emphysème liés à l'existence de tubercules (Barrabé). Stokes (6) dit avoir rencontré souvent l'altération graisseuse du cœur dans les affections chroniques s'accompagnant d'amaigrissement. La même constatation se trouve dans Friedreich (7), etc. Plus près de nous, Cornil et Ranvier, Peter, etc., admettent la fréquence de la dégénérescence graisseuse du cœur dans les maladies générales chroniques, et particulièrement dans les cachexies tuberculeuse et cancéreuse.

Sous quel aspect se présente le cœur atteint de dégénérescence graisseuse ?

(1) Paget. — *London méd. gaz.*, vol. II, 1847, p. 229.
(2) Quain. — *On fatty diseases of the heart*, 1851.
(3) Ormerod. — *London méd. gaz.*, nov. 1849.
(4) Aran. — *De l'atrophie graisseuse du cœur. Rev. méd. chir.* Paris, 1855.
(5) Wagner. — *Dict. Fettmetamorphose des Hersfleicher.* Leipsig, 1864.
(6) Stokes. — *The diseases of the heart and aorta.* Dublin, 1854.
(7) Friedreich. — *Traité des maladies du cœur.* Trad. Doyon et Lerbet, 1873.

Un des caractères les plus constants est la modification subie par la coloration du myocarde. Dans le cas qui nous occupe, il est jaunâtre ou feuille morte. Mais cette coloration est loin d'être toujours uniforme, et par endroits se trouvent des taches plus foncées que le reste, ce qui donne au myocarde, vu à travers l'endocarde, un aspect pommelé (Quain).

La résistance du muscle est ordinairement diminuée ; il est mou, facile à déchirer, graissant le papier (Laboulbène).

Au point de vue du volume, il est habituel de le trouver diminué, l'atrophie accompagnant généralement la dégénérescence graisseuse du cœur. Cependant on a pu, bien que rarement, observer l'augmentation de volume et de poids de l'organe, comme dans l'observation suivante, extraite du *Bulletin de la Société anatomique,* 1879, p. 132.

OBSERVATION III

(Bourneville et Harranger)

Eug... Fran..., 64 ans, épileptique et atteinte de rhumatisme chronique. Pas d'alcoolisme, mais antécédents cancéreux chez une des sœurs et chez une fille de la malade.

État général satisfaisant ; coudes et doigts légèrement déformés, roides et douloureux ; orteils déformés ; craquements dans les genoux.

En décembre 1878, œdème fugace à la jambe droite.

29 janvier 1879. La malade se sent mal à l'aise, faible, oppressée. Le lendemain, face pâle, décomposée, narines pulvérulentes ; langue sèche ; pouls petit, inégal, intermittent ; dyspnée, gros râles sous-crépitants dans toute la hauteur de la poitrine, mêlés de râles ronflants et de râles sibilants. Ventouses, etc.

31 janvier. Mieux notable ; dyspnée légère ; râles à gauche

et en arrière dans toute la hauteur du poumon, dans le tiers inférieur seulement à droite.

Anorexie absolue ; ni vomissements, ni diarrhée, ni ictère, ni douleur épigastrique. Lavement purgatif, potion cordiale avec xx gouttes de laudanum.

1^er^ février. Oppression moindre. Eschare au sacrum. 40 ventouses sèches, bouillon.

Les jours suivants, aggravation notable ; œdème des extrémités inférieures, puis des membres supérieurs.

8 février. Bouffissure de la face ; à peine quelques râles ; pas d'oppression ; soif assez vive ; constipation ; sucre dans les urines.

9 février. Mort.

Autopsie. — *Cavité thoracique*. Quelques adhérences pleurales des deux côtés. Poumon droit très emphysémateux, légèrement congestionné en haut, œdématié en bas. A gauche même lésion.

Péricarde surchargé de graisse. *Cœur* volumineux, 450 gr., mou, flasque ; dégénérescence graisseuse du myocarde, qui offre une teinte feuille-morte très prononcée. Épaisseur des parois ventriculaires gauches, 1 cent. et demi. Valvules aortiques profondément altérées, suffisantes cependant ; la base est intacte, souple ; mais le bord libre est épaissi, rugueux ; les nodules d'Arantius sont énormes, de la grosseur d'un pois, de volume moyen ; deux des valvules sont réunies par leur bord libre, et leurs nodules sont presque contigus. A la coupe ces nodules ont l'aspect du cartilage ; en tout cas, ils ne sont pas calcifiés. A la face ventriculaire des valvules aortiques, on voit des végétations en chou-fleur, blanchâtres, probablement fibrineuses, peu adhérentes. Valvule mitrale considérablement épaissie, jaunâtre, ayant la rigidité du tissu scléreux, sans son induration calcaire ni athéromateuse. L'orifice valvulaire, notablement rétréci, n'admet qu'à peine la première phalange du doigt indicateur.

Rien dans le cœur droit, sinon qu'il est dilaté et que l'orifice valvulaire correspondant est trois fois plus large que le gauche. Pas d'athérome dans l'aorte.

Estomac.— Masse cancéreuse, mamelonnée, profondément ulcérée au centre, ayant sur les bords l'aspect gélatineux, siégeant sur la petite courbure à 3 centimètres du pylore, qui est absolument intact. A la coupe, tissu blanchâtre, dur ; ganglions de la petite courbure volumineux, gélatiniformes, presque transparents.

Outre ces lésions, il existait un cancer de la vésicule biliaire et du foie, et des calculs biliaires.

Cette observation, que nous aurions voulu rapporter *in extenso* à cause de l'intérêt qu'elle peut présenter, doit suffire à nous éclairer sur l'existence de l'augmentation de volume du cœur chez les cancéreux. Nous n'admettons pas, en effet, qu'ici l'augmentation de volume puisse être mise sur le compte de la cachexie cancéreuse. Outre que la malade était d'un âge où le cœur présente presque son volume maximum, nous voyons qu'elle était atteinte de rhumatisme chronique et porteuse d'une endocardite ancienne de nature évidemment rhumatismale. Voilà qui explique la dilatation du ventricule gauche. Quant à la dilatation ventriculaire droite, il nous paraît logique de la rapporter à un réflexe ayant son point de départ dans les voies digestives (cancer de l'estomac, cancer du foie, calculs biliaires).

Dans la grande généralité des cas d'augmentation de volume du cœur accompagnant la dégénérescence graisseuse de l'organe, il est facile de trouver dans une cause générale ou locale autre que le cancer ou la tuberculose l'explication de cette augmentation.

Du reste, l'augmentation de volume n'est souvent qu'apparente et tient à ce que l'organe, placé sur un plan résistant, se déprime et s'affaisse. Il faut donc toujours peser le cœur et mesurer l'épaisseur de ses parois.

La consistance du myocarde est toujours très diminuée chez l'adulte et chez le vieillard, d'où le nom de ramollissement donné parfois à tort à cette altération.

A la coupe le muscle est mat et opaque. Si la lésion est très avancée, la striation des fibres musculaires n'est plus visible à l'œil nu. La râclure avec un instrument tranchant enlève « des grumeaux très mous, faciles à écraser, entourés d'un liquide rougeâtre et graisseux. » (J. Parrot.)

Les altérations dont nous venons de parler sont visibles à l'œil nu. Au microscope, on voit des granulations graisseuses former des chapelets le long des faisceaux musculaires primitifs ; plus tard, les stries des fibres primitives sont peu ou pas distinctes et le sarcolemme est rempli de granulations graisseuses insolubles dans l'acide acétique, ce qui les différencie des granulations protéiques.

Toutes les régions du cœur sont susceptibles de subir la dégénérescence graisseuse ; les oreillettes sont cependant moins souvent altérées que les ventricules. Tandis que, chez les enfants, le ventricule droit est plus souvent atteint, pour d'autres causes bien entendu, chez l'adulte et chez le vieillard, c'est le ventricule gauche qui est le plus fréquemment graisseux.

Enfin, la dégénérescence graisseuse s'accompagne, moins rarement que dans d'autres circonstances, de surcharge graisseuse.

De quelle façon se produit la dégénérescence graisseuse du cœur dans la tuberculose et le cancer ? Ici nous nous trouvons en présence de plusieurs explications, que voici :

L'anémie et l'entrave apportée à la circulation cardio-pulmonaire seraient, pour quelques-uns, la cause de la dégénérescence graisseuse du myocarde. Nous pensons que la seconde condition est plutôt propre à produire de la dilatation des cavités droites. Quant à l'anémie secondaire, elle mérite d'être sérieusement examinée.

Chez des sujets anémiques indemnes de tuberculose, Gusserowa et Ponfiek ont signalé la dégénérescence graisseuse du cœur, et cette altération a été produite expérimentalement chez des chiens par Tschudnvosky et Rey, au moyen de saignées répétées. Beaucoup d'autres accusent l'anémie et surtout l'anémie pernicieuse.

Pour Traube, le mécanisme serait le suivant: les cavités droites s'élargissant, les capillaires des parois sont rétrécies, d'où diminution du nombre des globules rouges en rapport avec la fibre musculaire. Or, nous savons que le plus souvent il n'y a pas, au préalable, de dilatation des cavités cardiaques. Les observations de Wagner et de Barrabé sont bien peu concluantes sous ce point de vue.

Schrôtter croit que l'altération dont nous parlons « se produit toutes les fois qu'il y a une perturbation profonde dans les échanges organiques et que la quantité d'oxygène est trop faible. » Ceci nous expliquerait pourquoi la dégénérescence graisseuse du cœur se rencontre à la suite des suppurations prolongées et des affections cachectisantes.

C'est, croyons-nous, par suite du vice de nutrition générale que le cœur et d'autres organes, le foie en particulier, subissent cette transformation graisseuse.

Quels sont les symptômes au moyen desquels nous sera révélée la stéatose interstitielle du cœur?

Ces symptômes sont ceux de l'atrophie du cœur, dont nous avons parlé plus haut; ils traduisent la débilité cardiaque. L'altération, s'établissant lentement, demeure longtemps inaperçue. Il se passe là ce qui se passe pour les lésions artérielles des vieillards ou d'autres lésions qui atteignent progressivement l'organisme: celui-ci s'accoutume au nouvel état de choses. Aussi la dégénérescence graisseuse n'est-elle souvent diagnostiquée que *post mortem*. Cependant, il est des cas dans lesquels on peut soupçonner et même diagnostiquer par

exclusiòn l'altération graisseuse. La dyspnée, la tendance aux attaques syncopales, la faiblesse extrême du pouls, qui disparaît sous le doigt, peuvent fournir quelques présomptions. La respiration de Cheyne-Stokes n'est pas du tout pathognomonique. Nous en dirons autant de l'arc sénile, qui ne pourra jamais servir au diagnostic chez les vieillards, puisqu'il existe souvent à cet âge de la vie par suite de l'évolution organique; et chez les adultes, il est loin d'avoir la valeur qui lui a été attribuée par Edwin Canton, Barlow, Paget, Walse et d'autres. Haskins, en effet, sur 12 sujets atteints d'arc sénile, a observé une seule fois une lésion organique du cœur.

La même remarque s'applique à la douleur précordiale.

Le pronostic de la dégénérescence graisseuse du cœur est excessivement grave, la mort par syncope étant une de ses terminaisons possibles; ici, cette lésion assombrit singulièrement le pronostic de la tuberculose et du cancer.

Le traitement ne présente, dans le cas dont nous nous occupons, absolument rien de particulier. Si l'on soupçonne l'existence de l'altération graisseuse, il faut éviter l'emploi des narcotiques, tonifier le plus possible le malade et lutter contre les progrès de la dégénérescence par les dérivatifs.

OBSERVATION IV

(Personnelle)

Rétrécissement cancéreux de l'œsophage. — Atrophie du cœur

Homme de 74 ans, couché au numéro 14 de la salle Saint-Charles, clinique de M. le professeur-agrégé Hamelin, à l'Hôpital-Général. Congestions broncho-pulmonaires fréquentes, un peu d'emphysème. En octobre 1883, toux, dyspnée, douleur rétro-sternale à la partie moyenne de l'os, sourde, non exacerbante ; douleur dans l'hypocondre droit. Signes de

bronchite chronique et d'emphysème ; battements cardiaques notablement affaiblis ; pointe dans le 5e espace, en dedans du mamelon.

Au commencement de novembre, la douleur se calme un peu.

État général assez satisfaisant jusqu'en janvier 1884; cependant le malade maigrit un peu ; il est fort pâle.

Le 24 janvier, gène de la déglutition au moment de l'ingurgitation des aliments solides. On propose au malade le cathétérisme de l'œsophage, qu'il repousse catégoriquement. Régurgitations acides, renvois nidoreux.

℥ Chloroforme X gouttes.

Eau de menthe 60 grammes.

Dans la journée, ces symptômes disparaissent.

7 février : Après un calme relatif, retour de la dysphagie, envies de vomir.

℥ Extrait gommeux d'opium 5 centigrammes en 5 pilules.

Calme presque absolu, mais dépérissement notable jusqu'au 26 février, malgré le régime tonique auquel est soumis le malade. La dysphagie persiste, mais très peu accusée.

A partir du 15 mars, l'état général s'aggrave d'une façon rapide, sans que le malade présente la teinte jaune-paille ; pouls toujours petit, dépressible, lent, régulier. Vomituritions, renvois acides, constipation opiniâtre.

Pilules d'Anderson ; eau de Vals (St-Jean).

15 mars. Pointe du cœur sous la cinquième côte, en dedans du mamelon, à 6 centimètres du bord gauche du sternum, bruits cardiaques sourds, très affaiblis. Toux modérée ; quelques crachats sanguinolents ; pas de fièvre ; douleur dans l'hypocondre droit s'est sensiblement accrue.

18 mars. Crachements de sang rouge, d'aspect artériel.

25. Rejet de quelques gorgées de sang rouge mêlé de crachats et de bulles d'air. L'auscultation ne donne aucun signe nouveau.

Potion à l'ergotine ; glace.

Le malade est très faible ; la voix est altérée ; pouls petit, irrégulier. Douleur rétrosternale très vive.

L'état général devient de plus en plus grave.

Le 28, le pouls est presque imperceptible.

Mort ce jour-là dans la soirée.

Autopsie (1). — Cancer de la partie moyenne de l'œsophage ; noyau cancéreux à l'orifice pylorique.

Cœur. — Pris dans son ensemble, il est atrophié. Son poids, avec un fragment de l'aorte et de l'artère pulmonaire, est de 268 grammes. Le ventricule droit est hypertrophié ; ses parois sont épaissies au point de faire presque entièrement disparaître sa cavité.

Épaisseur de la paroi du ventricule gauche : 1 centimètre ; la paroi du ventricule droit a 4 millimètres.

Hauteur des ventricules, au niveau du sillon interventriculaire antérieur, 6 centimètres. Circonférence au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, 20 centimètres.

L'hypertrophie du ventricule droit est ici expliquée par la congestion et l'emphysème pulmonaires généralisés.

OBSERVATION V

(résumée) (2)

Apollonie B., née le 16 février 1854, entre le 21 juillet 1879 à l'Hôpital Général (clinique des vieillards, service de M. le professeur agrégé Hamelin).

Son père est mort à l'âge de 60 ans d'une attaque d'apoplexie, qui n'avait d'ailleurs entraîné aucune paralysie. Il était

(1) Cette autopsie devant être publiée *in extenso*, par MM. Hamelin et Sarda, nous n'en donnons que les points ayant trait à notre sujet.

(2) Nougarède. — *Contribution à l'étude clinique du cancer latent de l'estomac*. Th. de Montpellier, 1882.

tombé dans le feu au moment de cette attaque, et les brûlures qui en furent la conséquence entraînèrent la mort 4 mois après. Sa mère, rhumatisante, est morte à 58 ans hydropique. Son frère et une de ses sœurs son morts phthisiques; ses deux autres sœurs sont mortes très jeunes de maladies inconnues.

Elle-même, d'un tempérament nerveux, a présenté pendant sa jeunesse une santé délicate et souffrait de fréquentes céphalalgies. A 26 ans, elle garda le lit pour une pleuro-pneumonie. Depuis, sa santé est restée ébranlée. Réglée à 13 ans, elle a toujours eu des menstrues régulières jusqu'à 35 ans, époque où survint la ménopause (à la suite d'une grossesse). A partir de ce moment B. prit un embonpoint considérable. A 65 ans, elle se fit admettre à l'Hôpital Général.

Depuis son entrée, sa santé relativement bonne a été troublée à plusieurs reprises par quelques douleurs rhumatismales musculaires.

En janvier 1882, les forces déclinent, une anémie notable se déclare. B. maigrit, ses téguments sont pâles, couleur de cire ; l'appétit se perd. Pas de diarrhée, constipation fréquente. On prescrit des toniques (vin de quinquina), des apéritifs (rhubarbe, macération de quassia), qui n'amènent pas d'amélioration.

En février, l'état reste sensiblement le même.

En mars, l'appétit va en diminuant encore. B. a de la diarrhée, elle se plaint d'insomnie. Digestions pénibles. Léger œdème peri-malléolaire, plus marqué le soir et s'accompagnant d'un peu de bouffissure de la face. Pas d'albumine dans les urines. L'examen du cœur n'indique pas d'hypertrophie, mais des battements énergiques. Bruit de souffle au 1er temps et à la pointe.

Le 21, en présence de l'éréthisme cardiaque, accompagné d'irrigularités et d'inégalités, on prescrit une potion avec :

Teinture d'écorces d'oranges amères.... 18 gram.
Teinture de digitale..... XV gouttes
Sirop d'opium..... 25 gram.
Eau de tilleul..... 90 gram.

Au bout de 3 jours, B. refuse sa potion. Le 24, elle se plaint de douleurs vagues dans tout l'abdomen, de nausées ; langue saburrale. Le ventre n'est pas ballonné ; par la percussion et la palpation, on ne découvre aucune trace de tumeur; mais on provoque un peu de douleur dans l'hypocondre gauche.

Il y a longtemps, dit la malade, que cette région est sensible. Pas de fièvre.

Le 25, quelques selles diarrhéiques. Rien de particulier dans les selles au point de vue de la couleur. Les nausées ont disparu, mais toujours douleurs abdominales vagues.

Les jours suivants la malade ne souffre pas, mais elle se plaint de n'avoir pas de forces, d'être brisée. Appétit nul ; aucun aliment ne convient ; répugnance marquée pour la viande. Les digestions ne sont pas douloureuses, mais il y a du pyrosis, des nausées accompagnées de vomissements ou mieux de régurgitations de couleur grisâtre.

Les 8 et 10 avril un peu de diarrhée.

A partir de ce moment, la malade tombe dans un état cachectique complet. Amaigrissement marqué, léger œdème des pieds et de la partie inférieure des jambes. Douleurs vagues, non-seulement dans l'abdomen, mais dans tout le corps.

Les téguments présentent une coloration terreuse. La palpation de l'abdomen indique une certaine résistance sous le doigt au niveau de l'épigastre. Pyrosis, nausées rares, pas de vomissements. La malade ne se nourrit presque pas.

Le 13, B... est dans un état d'affaissement physique et moral considérable ; les yeux sont excavés, les pomettes saillantes. Un peu de diarrhée. Elle prend à peine quelques cuillerées de bouillon.

14 et 15, même état, la malade gâte.

16. État agonique complet. B... succombe vers 11 heures du matin.

Autopsie le 17. Rien du côté de l'encéphale.

Cage thoracique. — Légère congestion pulmonaire hypostatique des deux côtés.

Au sommet du poumon droit, quelques granulations tuberculeuses.

Le cœur est diminué de volume, son poids est de 170 grammes ; tous les orifices sont sains et suffisants.

Cavité abdominale. — Dans le voisinage du pylore, les tuniques de l'estomac sont épaissies, mais la muqueuse paraît saine. Au niveau même du pylore, il existe une infiltration cancéreuse ; l'orifice pylorique paraît légèrement rétréci. Toute la première portion du duodénum est entièrement infiltrée par la production cancéreuse, ou mieux toutes les tuniques paraissent remplacées par un tissu dur, criant sous le scalpel, à la coupe duquel il ne s'écoule presque aucun suc. A 1 centimètre environ de l'orifice pylorique, l'épaisseur du duodénum atteint presque 1 centimètre. Il en résulte un rétrécissement considérable de cette portion de l'intestin qui ne laisse plus guère pénétrer qu'un porte-plume ordinaire. L'examen microscopique du néophasme démontre qu'on a affaire à une production squirrheuse.

OBSERVATION VI

(Barrabé)

Phthisie pulmonaire. — Péricardite. — Symphyse cardiaque. — Dégénéresence graisseuse.

Bordier François, âgé de 33 ans, est entré à l'hôpital Lariboisière le 9 mars 1878, dans le service de M. Ollivier, salle Saint-Henri, N° 15.

Bonne santé jusqu'en 1870. A partir de cette époque, il commença à maigrir et à perdre ses forces.

Il y a deux ans et demi, à la suite d'une quinte de toux, il eut une hémoptysie assez abondante et fut obligé de s'aliter. La toux persista ; il eut de la fièvre le soir, des sueurs nocturnes, et se soigna chez lui pendant huit mois. Alors, à bout de ressources, il se fit admettre à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le docteur Gombaud, où il fit un séjour de dix mois. Pendant ce séjour à la Pitié, une tumeur de la grosseur d'une mandarine était apparue à l'union du cinquième cartilage costal droit avec le sternum ; une incision fut faite avec le bistouri et donna issue à une quantité énorme de pus ; depuis lors il n'y a jamais eu cicatrisation.

Il y a trois semaines, le malade dit avoir eu de l'œdème des membres inférieurs ; enfin, son état s'aggravant, il se décide de nouveau à entrer à l'hôpital.

Etat actuel (10 mars). Le malade est pâle et considérablement amaigri ; pas d'œdème des membres inférieurs.

Thorax. — Percussion : matité dans le quart supérieur du poumon droit au niveau des régions sus et sous-épineuses, sus et sous-claviculaires. Matité dans presque toute la hauteur du poumon gauche.

Auscultation : Respiration soufflante et craquements au sommet du poumon gauche ; quelques frottements à sa base.

Au sommet du poumon droit, souffle lacunaire, craquements, pectoriloquie.

Cœur. — Matité cardiaque non limitable, point de soulèvement d'un espace intercostal dû au choc de la pointe ; c'est à peine si on la sent dans le cinquième espace. Les bruits du cœur sont faibles, sourds ; quelques irrégularités, mais pas de bruits anormaux.

Le pouls est petit, dépressible, irrégulier.

20 mars. Accès de suffocation.

22 mars. Le malade est constamment assis dans son lit et nous dit avoir des battements de cœur. L'examen de la région précordiale ne fournit rien d'appréciable ; cependant à l'auscultation, c'est à peine si on entend les battements du cœur.

3 avril. Les lèvres et les ongles sont légèrement cyanosés. Le malade va à la garde-robe 8 à 10 fois par jour. Le pouls est si petit qu'on peut difficilement le compter.

7 avril. Le malade meurt dans la soirée.

Autopsie. — Faite le 9 avril à 8 heures du matin.

A l'ouverture du thorax, on constate la présence d'adhérences solides avec la face postérieure des 4e, 5e et 6e côtes droites. Pas de liquide dans les plèvres.

Poumon droit. — Poids 900 grammes. Adhérences très fortes au sommet et dans toute l'étendue de la face postérieure. Au sommet, on constate l'existence d'une caverne pouvant contenir un œuf de pigeon, puis, à environ 3 centimètres au dessous et près du bord postérieur, une autre petite caverne du volume d'une cerise. La moitié supérieure du poumon est farcie de tubercules.

Poumon gauche. — Poids 420 grammes. Sommet adhérent. Adhérences très-fortes en arrière latéralement et en bas avec le diaphragme. La plèvre très épaissie ne peut être séparée du tissu pulmonaire sans déchirer ce dernier. Au sommet du poumon, pneumonie scléreuse ; deux cavernules et une ca-

verne du volume d'une noix occupent le quart supérieur. Infiltration tuberculeuse du reste du poumon. A la coupe, on rencontre quelques tubercules crétacés.

Ganglions bronchiques hypertrophiés et contenant des tubercules.

Cœur. — La plèvre et le péricarde sont unis par des adhérences tellement intimes au niveau du bord gauche du cœur qu'il est difficile de les séparer.

Les deux feuillets du péricarde sont adhérents ; il n'y a plus de cavité péricardique.

Les adhérences se détachent facilement en certains points, dans d'autres on est obligé de les disséquer.

Sur la face antérieure du cœur, au niveau du ventricule droit, on constate la présence de quatre plaques blanchâtres assez dures, se détachant assez difficilement et présentant de un demi à un centimètre de longueur dans leur plus grand diamètre ; elles correspondent à des plaques semblables fixées sur le péricarde, et c'est seulement par la dissection qu'elles ont été séparées. Sur le ventricule gauche et à un centimètre du sillon interventriculaire se voit une autre fausse membrane, mais très-petite. A la face postérieure, au niveau de la partie moyenne du bord gauche, il existe également une plaque présentant un centimètre et demi dans son plus grand diamètre, puis deux autres petites plaques à la base du ventricule droit. La face antérieure de cœur est recouverte d'une légère couche de graisse.

De l'examen de M. Chambard au Collége de France, il résulte que ces plaques sont des plaques formées de tissu fibreux ; elle ne contiennent point de granulations tuberculeuses ; de plus la fibre cardiaque a subi la dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION VII

(Barrabé)

Phthisie pulmonaire. — Surcharge et Dégénérescence graisseuses.

Garnier Honorine, 28 ans, journalière, entre à Lariboisière le 18 mai. Toux depuis huit mois ; signes cavitaires au sommet gauche ; morte le 29 mai.

Autopsie. — 36 h. après la mort.

Thorax. — Pas de liquide dans les plèvres.

Poumon droit. — Adhérences au sommet et dans toute l'étendue de la face postérieure.

Au sommet du lobe supérieur, petite caverne ; dans le reste de ce lobe, granulations tuberculeuses. P. 900 gr.

Poumon gauche. — Adhérences difficiles à détacher au sommet et dans la moitié supérieure en avant et en arrière. Adhérences avec le diaphragme. Au sommet, vaste caverne ayant le volume d'un œuf de poule ; tubercules dans les deux tiers inférieurs du poumon. P. 820 gr.

Cœur. — Le péricarde contient environ 140 gr. de liquide séreux ; pas de péricardite.

Le cœur présente sur sa face antérieure une légère couche de graisse, son tissu est mou et se déchire facilement. Pas de lésions valvulaires.

OBSERVATION VIII

(*Bulletin Soc. anat.*, 12 octobre 1883. — M. Lebreton.)

Cachexie cancéreuse. — Endocardite végétante. — Embolie cérébrale.

Femme G. J., âgée de 39 ans, entrée le 24 septembre 1883, dans le service de M. Sevestre, à l'Hôpital St-Antoine, morte le 7 octobre.

Cette femme fut traitée déjà, il y a deux ans, à l'hôpital Tenon, pour un phlegmon du ligament large, qui s'ouvrit dans le rectum, puis dans la vessie. Elle perdit du pus pendant longtemps, mélangé aux fèces et à l'urine. Bientôt, l'orifice de communication avec le rectum sembla se fermer, et la malade sortit bien portante, mais remarquant toujours dans ses urines un dépôt purulent. Elle rentra au mois de février dernier dans le service, cet écoulement purulent ayant un peu augmenté alors, et y resta jusqu'au mois de mars. On put constater à ce moment par le toucher, dans le cul-de-sac gauche, une tumeur dure due probablement aux restes de son phlegmon ancien. Elle sortit avec toutes les apparences d'une bonne santé, ne présentant rien de particulier, sauf ce dépôt purulent des urines, d'ailleurs très diminué.

Le 24 septembre dernier, elle rentre dans un état tout différent. La face présente une teinte cachectique ; la malade est dans un état d'affaiblissement tel qu'elle ne peut se tenir debout ; il y a de l'œdème notable de la jambe gauche.

Cette femme nous raconte que, depuis le mois de juin, l'écoulement purulent mêlé aux urines a disparu. Depuis ce moment, elle souffre dans le flanc gauche ; elle a de la fièvre le soir, et son état a toujours été s'aggravant de plus en plus. La malade ne présente pas d'autres symptômes. Elle ne souffre d'aucune autre partie, n'a jamais eu de vomissements, de diarrhée, etc. Dans le cul-de-sac gauche, on retrouve la même dureté qu'au mois de février. En présence de ces phénomènes on pense à de la septicémie chronique, ne trouvant rien dans les organes qui pût expliquer cet état de dépérissement.

26 septembre. On trouve la malade avec une parésie brachiale et faciale gauche qui, le 27 et le 28, s'accompagne de symptômes analogues du côté de la jambe.

29 sept. Il y a paralysie complète, avec anesthésie, de tout le côté gauche du corps.

2 octobre. La malade est dans un état de marasme absolu. L'auscultation du cœur révèle à la pointe un bruit de souffle inconstant, insuffisant pour y faire admettre une lésion orificielle. Léger nuage d'albumine.

Depuis ce jour, l'affaissement ne fait qu'augmenter, mais la malade ne vomit pas, mange tout ce qu'on lui présente ; elle est gâteuse depuis le 2 octobre.

3 oct. Elle s'éteint sans avoir présenté d'autres phénomènes.

Autopsie. — On constate un cancer encéphaloïde de l'estomac, resté latent pendant la vie, occupant la partie gauche de la petite courbure. Il y a des traînées cancéreuses sous le péritoine, aboutissant à des ganglions également dégénérés, le long de la petite courbure. Noyaux secondaires dans le péritoine diaphragmatique, le foie, la rate, le rein ; tous ces noyaux n'excèdent pas le volume d'un pois et sont peu nombreux.

Le cœur présente sur les deux faces de la valvule mitrale des végétations variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois. On en retrouve de semblables sur les faces libres des sigmoïdes. Toutes ces végétations sont molles, friables.

Poumons emphysémateux.

Cœur un peu graisseux.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

La tuberculose et le cancer produisent sur le cœur des modifications présentant de grandes analogies. Parmi ces modifications, il en est deux qui leur sont communes et que l'on rencontre fréquemment, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse.

L'atrophie du cœur est totale dans quelques cas ; le plus souvent elle est limitée aux deux ventricules, qu'elle atteint à peu près également. Elle est, dans la tuberculose comme dans le cancer, le résultat de la cachexie et du marasme. Aussi est-elle l'apanage presque constant du cancer et de la tuberculose ulcéreuse commune, à marche lente.

Les exceptions à cette règle s'appliquent aux cas de tuberculose fibreuse ou de phthisie aiguë.

Dans les mêmes conditions que l'atrophie, on observe, moins fréquemment cependant, la dégénérescence graisseuse du cœur ; la pathogénie de cette altération se trouve dans le vice de nutrition créé par les deux diathèses.

Le diagnostic de ces deux lésions est difficile, parfois impossible ; le pronostic est fatal ; le traitement est à peu près impuissant. Ce sont, en un mot, les complications les plus redoutables du cancer et de la tuberculose.

Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé :
Le Doyen,
A. CASTAN,
Président-censeur.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !